CHAPITRE II : LA PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

I. Introduction :

La **respiration** au sens strict du terme, c'est-à-dire la respiration « extérieure », consiste en un **échange gazeux** entre l'organisme et le milieu ambiant (« respiration intérieure » = oxydation des aliments). L'organisme humain multicellulaire a besoin d'un système de transport par **convection** pour assurer les échanges gazeux sur de longues distances : flux gazeux dans l'appareil respiratoire et flux sa1nguin dans le système circulatoire.

Le transport des gaz sur de courtes distances (de l'ordre de µm), à travers les barrières cellulaires et membranaires, se fait par **diffusion**. Ainsi, l'oxygène parvient par convection avec l'air inhalé dans les alvéoles pulmonaires (ventilation = aération) d'où il diffuse dans le circuit sanguin à travers la membrane alvéolaire, pour être transporté jusqu'aux tissus ; il diffuse alors finalement vers les mitochondries à l'intérieur des cellules à approvisionner. Le CO_2 qui est produit à ce niveau parcourt le chemin inverse.

L'homme possède environ 300 millions d'alvéoles, vésicules aux parois peu épaisses (diamètre de l'ordre de 0.3 mm), qui se trouvent aux extrémités des ramifications terminales de l'arbre bronchique. Ils sont entourés par un réseau de capillaires pulmonaires très dense.

Leur surface totale d'env. 100 m^2, ainsi que la courte distance de diffusion (quelques µm) air/sang, permettent une diffusion encore suffisante d'O_2 des alvéoles vers le sang et du CO_2 en sens inverse. Ainsi, le sang peu riche en oxygène (« veineux ») de l'artère pulmonaire est « artérialisé » et gagnera à nouveau la périphérie par le cœur gauche.

II. Mécanique ventilatoire :

La mécanique ventilatoire est l'étude des forces appliquées par les muscles respiratoires sur la cage thoracique et sur le poumon, permettant ainsi le renouvellement de l'air au niveau des alvéoles pulmonaires.

a) Le système mécanique respiratoire :

Le système mécanique de la respiration est composé de trois sous ensembles :

1. Voies aériennes ramifiées :

C'est l'ensemble des branches et des bronchioles. L'air chemine ainsi à travers des voies dont le diamètre va en diminuant et présente une résistance à l'écoulement de l'air.

2. Le poumon (alvéoles pulmonaires) :

En particulier les alvéoles pulmonaires, il s'agit d'une structure élastique organisé en un réseau tridimensionnel (il y a environ 300 millions d'alvéoles).

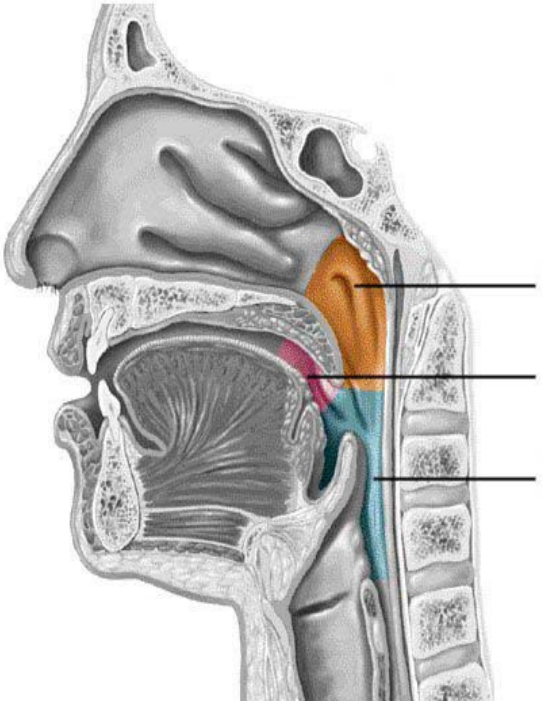
3. La cage thoracique :

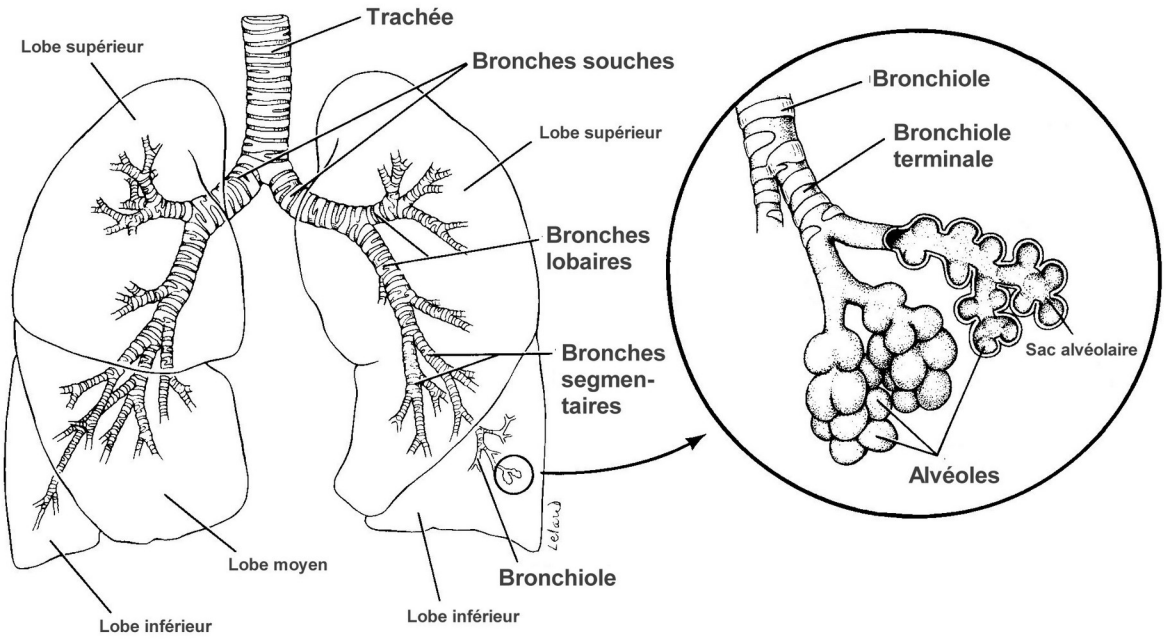
Elle est subdivisée en deux parties :

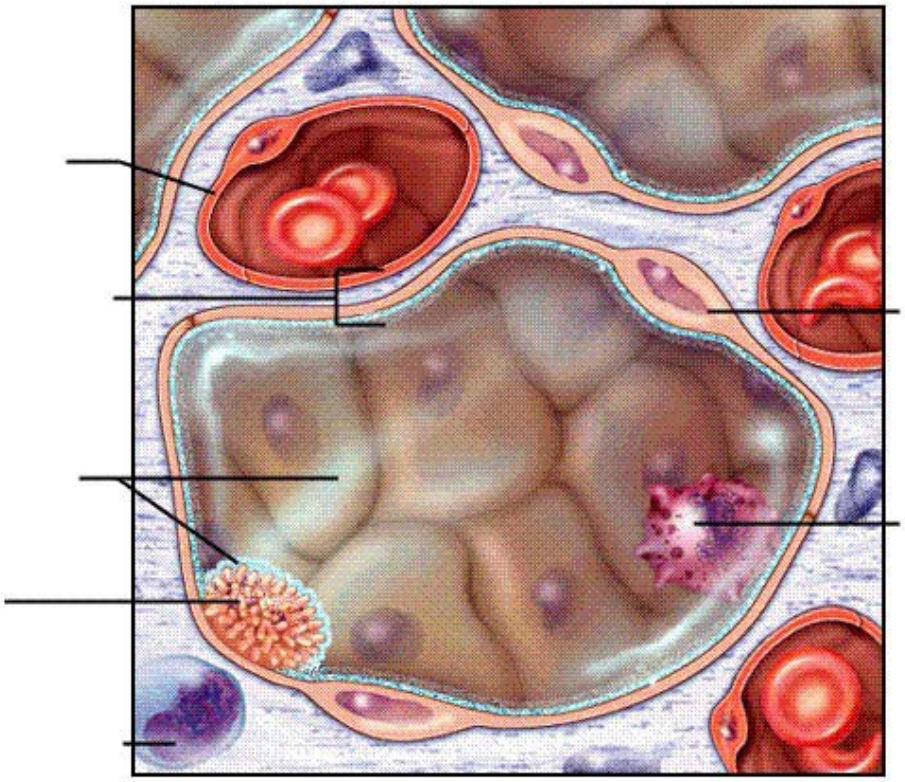
3.1. La structure passive :

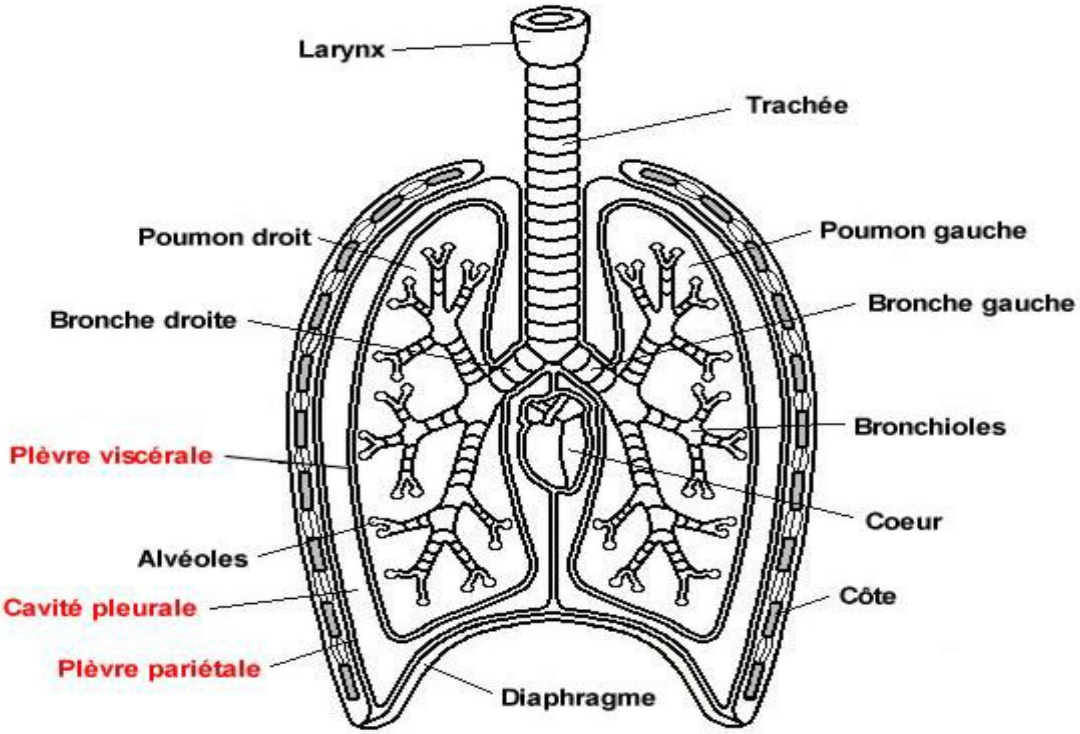
Elle est représentée par l'ensemble du squelette : les côtes, les cartilages, le sternum et l'ensemble ostéocartilagineux.

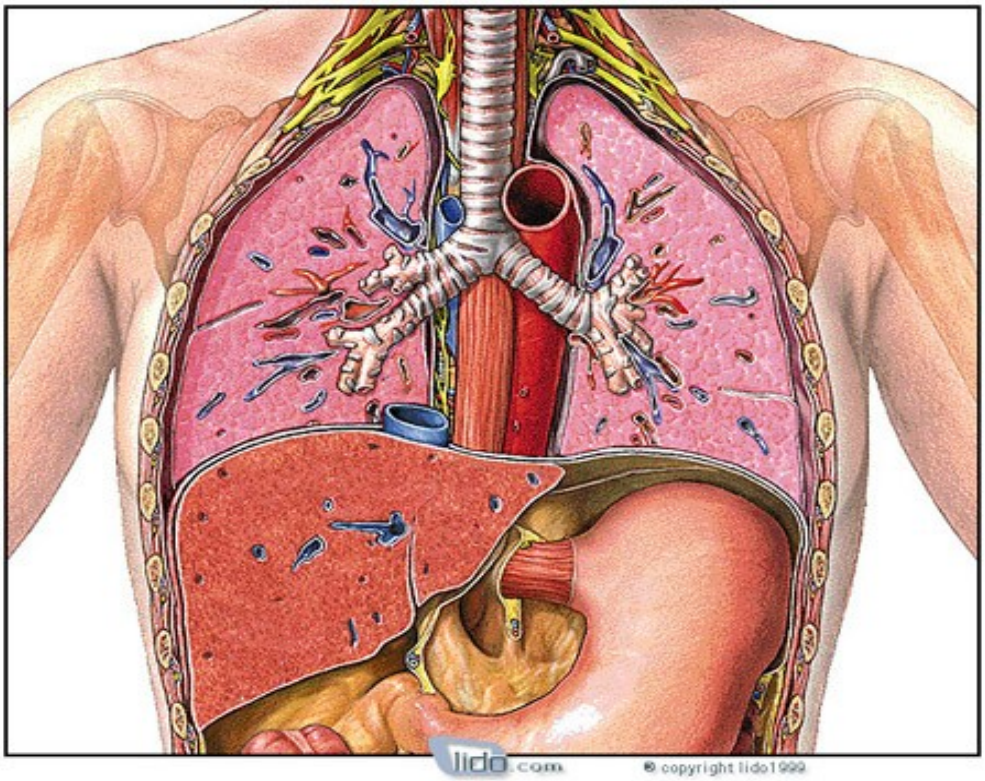
3.2. La structure active :
Elle est représentée par les muscles respiratoires qui agissent sur la structure passive.




Trachée
Lobe supérieur
Bronches souches
Lobe supérieur
Bronches lobaires
Bronches segmen-taires
Bronchiole
Lobe moyen
Lobe inférieur
Lobe inférieur
Bronchiole
Bronchiole terminale
Sac alvéolaire
Alvéoles







b) Les pressions :

Les déplacements du volume d'air observés lors de la respiration sont dus à trois pressions fondamentales :

- La pression barométrique :

C’est la pression de référence, c’est-à-dire la pression atmosphérique (celle du milieu extérieur = Patm).
La pression atmosphérique est = 760 mmHg = 1 atmosphère (1 atm) = 101,3 KPa.

-La pression pulmonaire (alvéolaire) :

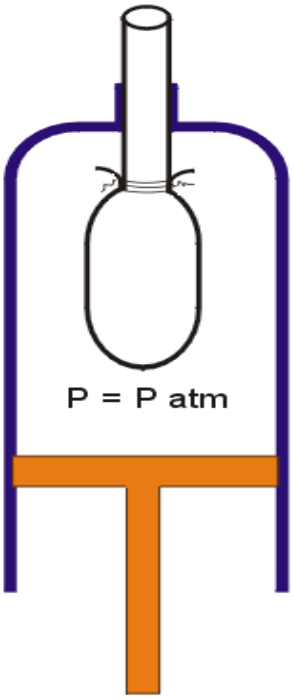
Il s’agit d’une pression variable induite par l’activité ou le repos des muscles respiratoires et par les propriétés d’élasticité de l’ensemble poumon-cage thoracique. Cette pression est positive à l’expiration et négative à l’inspiration par rapport à la Patm.
Au repos, juste avant chaque inspiration la Palv = Patm

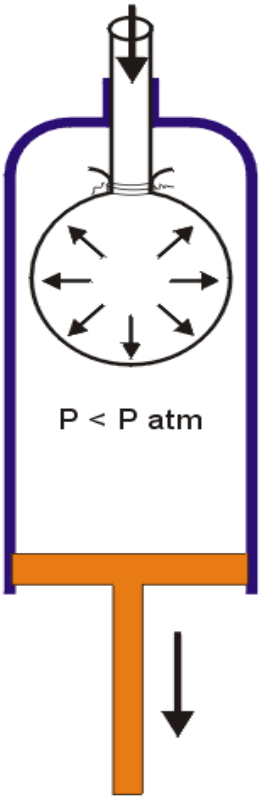
-La pression pleurale (Ppl= Pression thoracique) :

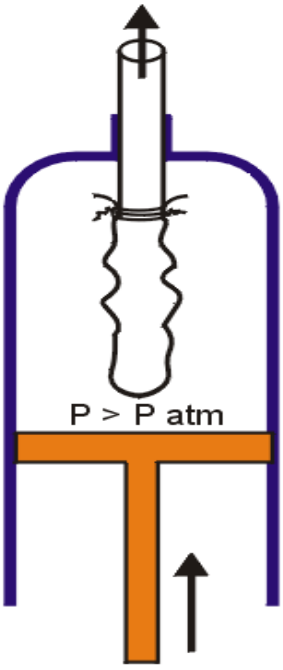
Cette pression permet le maintien du contact entre les poumons et la cage thoracique, elle résulte des variations de pressions occasionnées par les muscles respiratoires, et également aux forces élastiques (passives) et opposées de la cage thoracique et du poumons, elle est pratiquement toujours négative (< à la Patm).

	Ppl	Palv	Patm
Au repos	756 mmHg	760 mmHg	760 mmHg
Inspiration	754 mmHg	758 mmHg	760 mmHg
Expiration	756 mmHg	762 mmHg	760 mmHg

Le moteur de la ventilation, donc des échanges gazeux entre les alvéoles et l’air ambiant, est constitué par les différences de pression qui existent entre ces deux milieux.
Lors de l’inspiration (phénomène actif), la pression dans les alvéoles (pression alvéolaire = pression intra-pulmonaire) doit être inférieure à la pression barométrique de l’air environnant.
Lors de l’expiration (phénomène passif) c’est l’inverse qui doit se produire. Pour atteindre ces pressions, le volume pulmonaire doit augmenter lors de l’inspiration et diminuer lors de l’expiration. Ceci est assuré par les mouvements du diaphragme et de la cage thoracique.
La relation entre la pression et le volume est définie par la loi de Boyle-Mariotte.


P = P atm


P < P atm


P > P atm

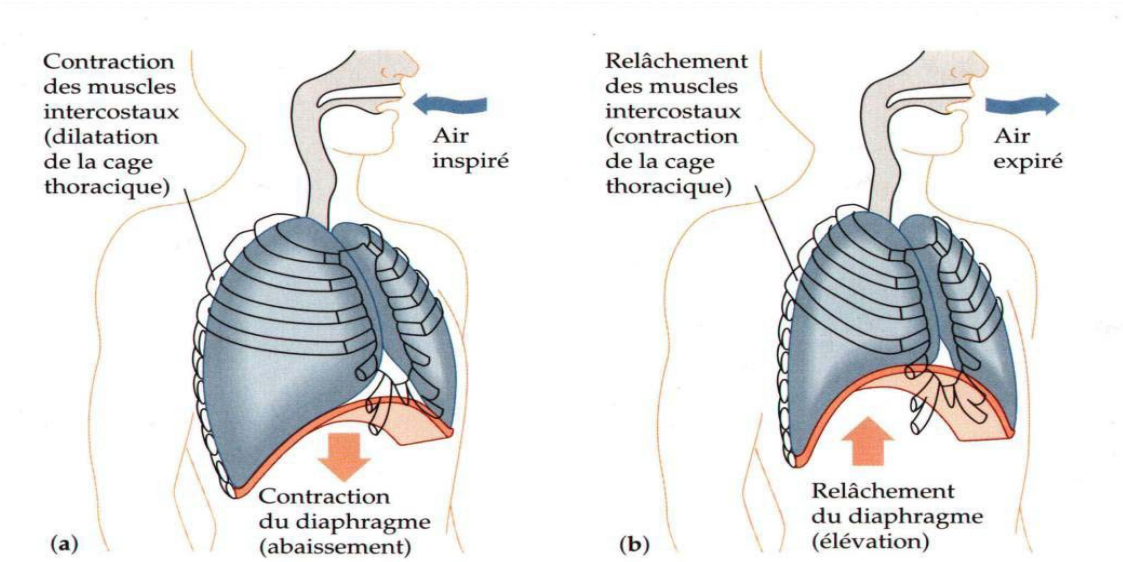
Les mécanismes intervenant au cours de l'inspiration (processus actif) sont :

- La contraction (aplatissement) du diaphragme, ce dernier est un muscle membranaire séparant le thorax de l'abdomen. Il permet, à lui seul, la mobilisation des 75% de l'air inspiré. Disposé à la base du thorax, lors de sa contraction, dite au repos, le diaphragme s'abaisse d'environ 2 cm, et lors de son activité intense, il peut s'abaisser d'environ 10 cm. Il permet l'augmentation du volume de la cage thoracique surtout dans le sens vertical. Le diaphragme est innervé par des axones du nerf phrénique, qui émerge de la moelle épinière : 3,4 et 5 ième vertèbres cervicales.
- Le soulèvement (augmentation du diamètre dans le sens latéral et dans le sens antéropostérieur) de la cage thoracique par contraction des muscles intercostaux externes. Ces muscles mobilisent 25 % de l'air inspiré.
- Le soulèvement et l'élargissement de la cage thoraciques par d'autres muscles dits accessoires lors de l'inspiration forcée (ex : les muscles sterno-cléido-mastoïdiens qui soulèvent le sternum, les muscles scalènes qui soulèvent les deux côtes supérieures, les muscles petits pectoraux qui soulèvent les 3, 4 et 5 ième côtes…etc).

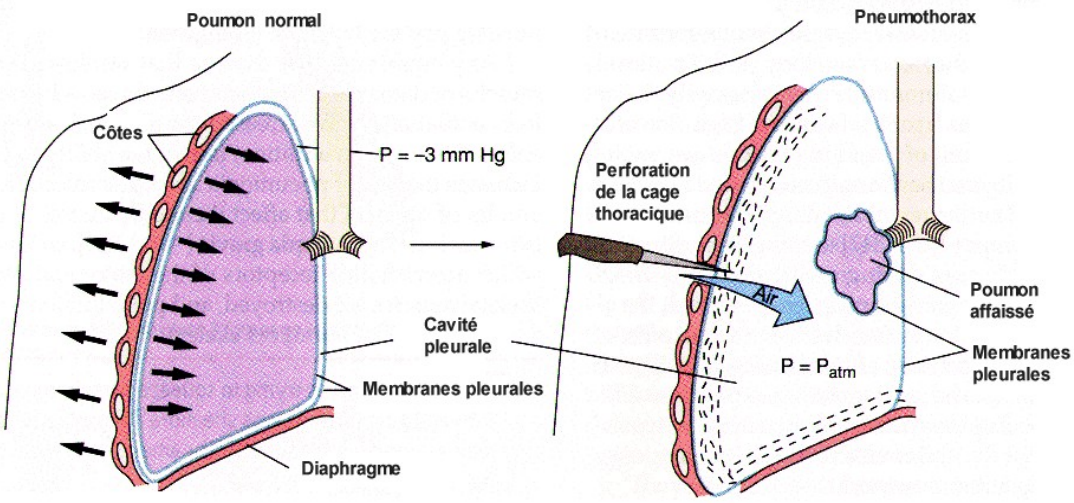
Les mécanismes intervenant au cours de l'expiration sont :

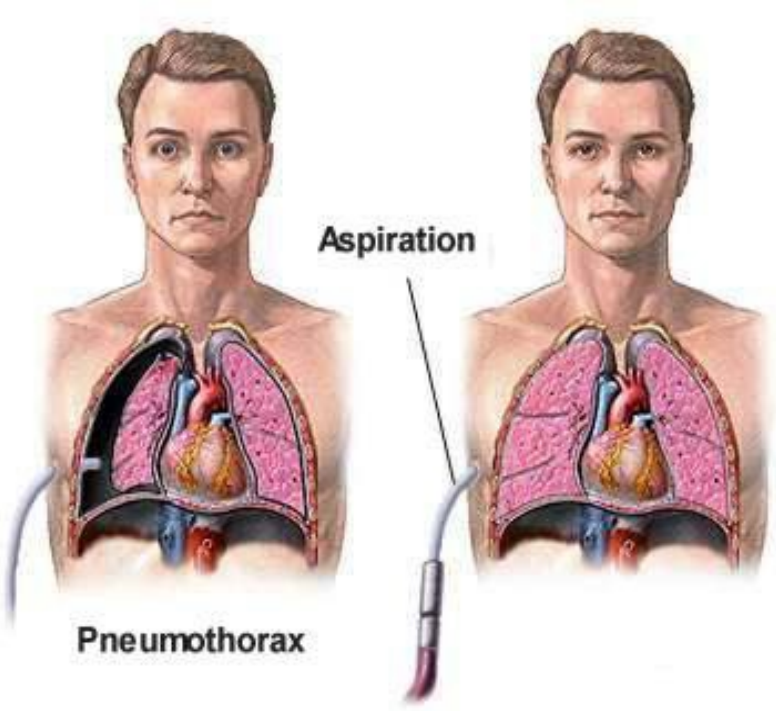
- Lors de l'expiration au repos (processus passif) : le rétrécissement des poumons, mouvement passif dû à l'élasticité propre de ces organes (rétraction élastique des poumons) (1/3) mais surtout également au surfactant (2/3).

  Lors de l'expiration forcée (processus actif) :
- Le mouvement des muscles de la paroi abdominale (le sangle abdominale : le grand droit, l'oblique et le transverse) qui poussent le diaphragme vers le haut.
- La contraction des muscles intercostaux internes qui attirent les côtes en bas et en dedans (diminution du diamètre latéral et transversal du thorax).



Pour que les mouvements du diaphragme et de la cage thoracique puissent être utilisés pour la ventilation, il faut que les poumons puissent suivre ces mouvements, mais sans être fixés entièrement à la cage thoracique et au diaphragme. Ceci est réalisé grâce à l'existence d'un film très mince de liquide se trouvant entre deux feuillets de la plèvre qui recouvrent les poumons (plèvre pulmonaire = plèvre viscérale) d'une part, et les organes avoisinants (plèvre pariétal) d'autre part. Dans sa position naturelle, le poumon a tendance à s'affaisser sur lui-même du fait de sa propre élasticité et de la tension superficielle de ses alvéoles. Mais comme le liquide contenu dans la cavité pleurale n'est pas extensible, le poumon reste solidaire de la face interne de la cage thoracique, ce qui conduit à une attraction. Cette **pression intra pleurale** est inférieure à la pression atmosphérique. On parle de **pneumothorax** lorsque l'air pénètre dans la cavité pleurale. Le poumon atteint s'affaisse sur lui-même du fait de sa propre élasticité et ne peut plus assurer la respiration (pneumothorax fermé et pneumothorax ouvert).
La présence d'un liquide (ex. le sang) dans la cavité pleurale est appelée hydrothorax (hémothorax).

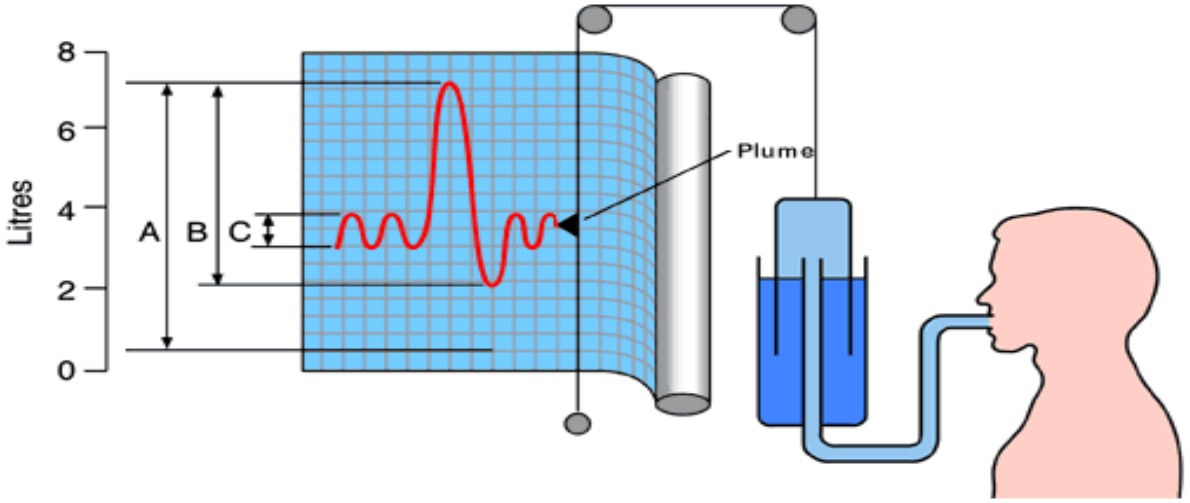


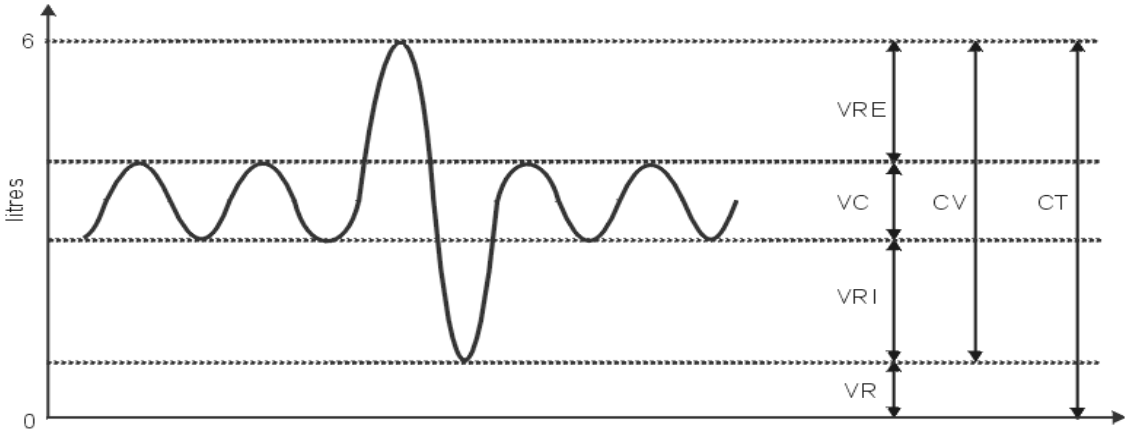


III. Les volumes et les capacités pulmonaires :
Lors d'une inspiration ou d'une expiration normale (au repos), 0.5 L d'air env., **le volume courant (VC)** est inhalé ou expiré. A ce volume peuvent s'ajouter 3 L env. lors d'une inspiration forcée **(volume de réserve inspiratoire : VRI).** Inversement, à partir de la position d'équilibre, 1.7 L peuvent encore être expirés (**volume de réserve expiratoire : VRE)**. Ces deux réserves de volume peuvent être sollicitées lorsque le volume courant normal ne suffit plus pour assurer les échanges gazeux nécessaires (lors d'un exercice physique par ex.). A la fin d'une expiration forcée il reste cependant un volume de gaz d'env. 1.3 L dans les poumons : **le volume résiduel : VR.** Ce volume a tendance à s'élever lors d'une bronchite chronique.
La capacité vitale (CV) désigne le volume d'air mobilisé lors d'une expiration forcée qui suit une inspiration forcée : **CV = VC + VRI + VRE =** env. 5.3 L pour un homme de 20 ans mesurant 1.80 m. La CV diminue avec l'âge, tandis que le VR augmente (de 1.5 L à 3 L).
La capacité pulmonaire totale (CPT : 6 à 7 L) est le volume d'air contenu dans les poumons après une inspiration forcée, **CPT = CV + VR**, alors que **la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF)** est le volume d'air qui persiste dans les poumons après une expiration normale,
CRF = VRE + VR.
La capacité inspiratoire (CI) = le volume inspiratoire (VC) + le volume de réserve inspiratoire (VRI)
La capacité expiratoire (CE) = le volume expiratoire (VC) + le volume de réserve expiratoire (VRE)

Les volumes et les capacités indiqués varient considérablement d'un sujet à l'autre en fonction de l'âge, de la taille, de la constitution, du sexe et de

la condition physique. Ainsi, la capacité vitale peut aussi bien atteindre 2.5 ou 7 L sans que cela soit pathologique.
A l'exception du VR et des capacités qui le contiennent, toutes les grandeurs citées peuvent être mesurées à l'aide d'un **spiromètre**. Si l'appareil est doté d'un cylindre enregistreur avec stylet inscripteur, il s'agit d'un **spirographe.**





VC = volume courant
VRE = volume de réserve expiratoire
VRI = volume de réserve inspiratoire
VR = volume résiduel
CV = capacité vitale
CT = capacité totale

IV. Le débit respiratoire :
C'est le volume d'air mobilisé par unité de temps, le débit de repos est obtenu en effectuant le produit du volume courant par la fréquence respiratoire.
Au repos, un adulte en bonne santé respire en moyenne 12 fois par minutes, et chaque inspiration et expiration déplace environ 500 ml d'air. Le volume d'une respiration est appelé **volume courant (V_T : Tidal volume).** A l'aide de ce volume courant, il est possible de mesurer la

ventilation-minute (VM), qui correspond au volume total d'air inspiré et expiré chaque minute, et que l'on obtient en multipliant la fréquence respiratoire par le volume courant.

VM= 12 × 500 ml = 6L/min

Le volume courant varie considérablement d'une personne à une autre et, chez la même personne, d'un moment à un autre. Chez l'adulte moyen, environ 70 % du volume courant (350 ml) atteint effectivement la zone respiratoire (bronchioles respiratoires, conduits alvéolaires, sacs alvéolaires et alvéoles pulmonaires) et participe à la respiration externe ; les 30 % restants (150 ml) sont retenus dans la zone de conduction (le nez, le pharynx, le larynx, la trachée, les bronches, les bronchioles et les bronchioles terminales). Cette seconde zone porte le nom d'**espace mort anatomique V_D (Dead)** (en générale = 2 ml/kilo).

La **ventilation alvéolaire** (**VA**) est le volume d'air par minute qui atteint effectivement la zone respiratoire. Il faut donc soustraire le volume de l'espace mort au volume courant pour calculer la ventilation alvéolaire.

La ventilation alvéolaire : VA
VA = (VC – VD) × Fréquence respiratoire (F)
VA = (0,5 – 0,15) × 12 = 4,2 L/min

L'espace mort alvéolaire : espace des alvéoles mais non perfusés environ = 10 ml

Espace mort anatomique + espace mort alvéolaire = espace mort physiologique ou total

V. La tension superficielle des alvéoles :
L'élasticité passive du poumon et du thorax dépend, entre autres, de **la tension superficielle.** Celle-ci apparaît au niveau de l'interface gaz/liquide, c'est-à-dire sur les 100 m^2 env. où s'effectuent les échanges gazeux alvéolaires.
Lorsqu'une bulle de gaz (de rayon r) est entourée d'un liquide, la tension superficielle
γ ($N.m^{-1}$) de ce liquide appelle à l'intérieur de la bulle une surpression par rapport à l'extérieur (pression transmurale $\Delta P>0$).
D'après la loi de Laplace on a : $\mathbf{\Delta P = 2\gamma/r}$ (unité : pascal)

γ étant normalement constant pour un liquide donné (pour le plasma par ex., 10^{-3} $N.m^{-1}$),
ΔP est d'autant plus grand que r est petit.
Si des alvéoles sont reliés entre eux, le plus petit (ΔP_2 élevé) continuerait de diminuer au profit du plus grand (ΔP_1 petit) pour égaliser les pressions.

Dans les poumons sains, ce phénomène est évité grâce à un film de **surfactant** (surface active agent) à la surface alvéolaire. Ce film abaisse γ, mais d'avantage pour les petits alvéoles que pour les gros. Le surfactant est un complexe de protéines et de phospholipides, dans lequel le composant majeur est le dipalmitoyl lécithine. Il est produit dans les cellules spécialisées des alvéoles (type II) et sécrété par exocytose. Chez certains nouveau-nés, ce facteur a une action insuffisante ce qui conduit à des troubles graves des échanges gazeux dans le poumon (syndrome des membranes hyalines).

VI. Echange gazeux alvéolo-capillaires :

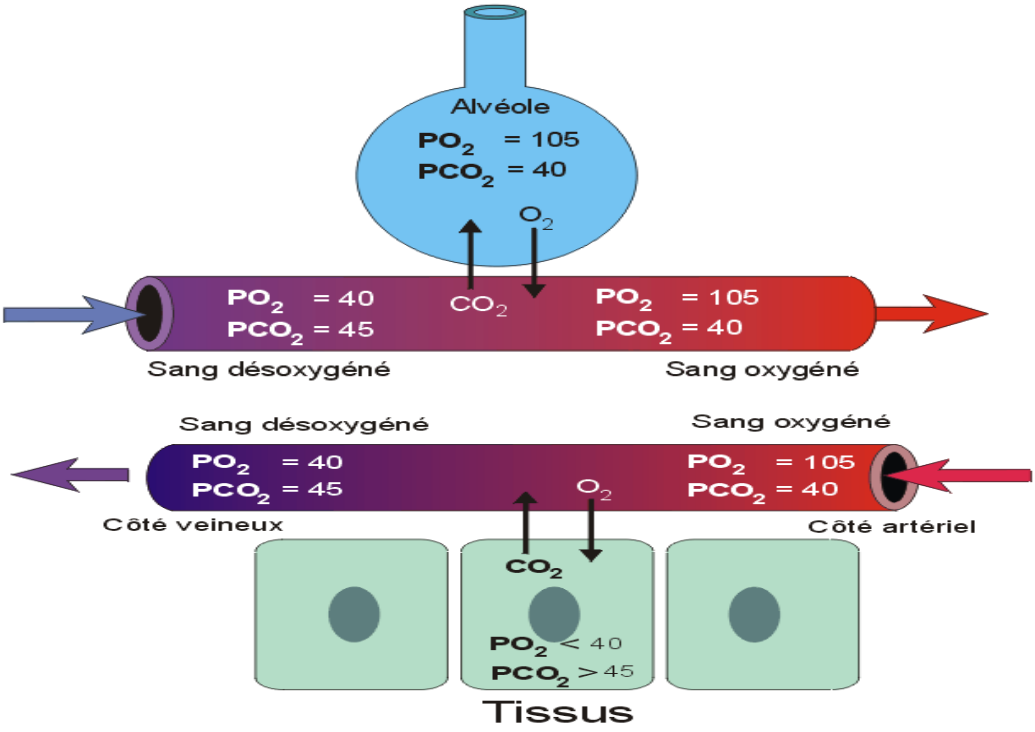
La pression partielle d'un gaz (loi de Dalton : $P_{gaz} = F_{gaz} \times P_{totale}$)

Dans un mélange gazeux (comme l'air ambiant), chaque gaz exerce sa propre pression comme s'il était seul. C'est la **pression partielle** du gaz.
La pression totale du mélange est égale à la somme des pressions partielles du gaz qui le forment.
Pour l'air atmosphérique : $P_T = P_{O2} + P_{CO2} + P_{N2} + P_{H2O}$ + P gaz rares = 760 mmHg
Pour déterminer la pression partielle d'un gaz dans un mélange, il suffit de connaître sa proportion dans ce mélange.
L'O_2 = 21 % de l'air atmosphérique, fraction (F_{O2}) = 0.21 L/L, P_{O2} = 0.21×760 = 160 mmHg
Le CO_2 = 0.04 % de l'air atmosphérique, F_{CO2} = 0.0004, P_{CO2} = 0.0004 × 760 = 0.3 mmHg

PmmHg (KPa) 1 mmHg=0.1333 KPa	Air atmosphérique	Air alvéolaire	Sang désoxygéné	Sang oxygéné	Cellule
P_{O2}	159 (21.17)	100 (13.33)	40 (5.33)	95 (12.66)	40
P_{CO2}	0.23 (0.03)	40 (5.3)	46 (6.1)	41 (5.27)	45
P_{N2}	597	569	569	569	569

Au niveau de l'alvéole, l'échange gazeux se fait par diffusion, les différences de pressions partielles entre l'espace alvéolaire et les érythrocytes du sang capillaire pulmonaire constituant ici les forces motrices (d'après la loi de Fick relative à la diffusion des gaz) :
$V_{diff} = S \times K \times \Delta P / \Delta X$
V_{diff} = flux net de diffusion ($m^3.s^{-1}$)
S = surface (m^2)
K = coefficient de diffusion de Krogh ($m^2 . s^{-1} . Pa^{-1}$)
ΔP = différence de pression partielle (Pa)
ΔX = épaisseur de la membrane (m)

Etant donné que les pressions partielles alvéolaires moyennes sont d'env. 13.3 KPa pour O_2(PA_{O2}) et 5.3 KPa pour CO_2 (PA_{CO2}) et que les pressions partielles dans le sang veineux de l'artère pulmonaire sont d'env. 5.3 KPa (P_{VO2}) et 6.1 KPa pour CO_2 (P_{VCO2}), il existe pour O_2 un gradient moyen de pression partielle de 8 KPa de l'alvéole vers le capillaire et de 0.8 KPa pour CO_2 en sens inverse (différence régionale).
Le trajet de diffusion entre les alvéoles et les érythrocytes est de 1 à 2 µm, ce qui est suffisamment court pour qu'un équilibre de la pression puisse être atteint pendant le laps de temps où l'érythrocyte et l'alvéole sont en contact (temps de contact, env. 0.75 s au repos).
La Pa_{O2} et la Pa_{CO2} ont donc pratiquement la même valeur dans le sang capillaire ainsi artérialisé que dans l'alvéole.
Pour la diffusion du CO_2, la faible différence de pression (0.8 KPa) est suffisante car le coefficient de solubilité (coefficient de diffusion de Krogh K) est env. 23 fois plus élevé pour CO_2 que pour O_2 (dans les tissus K_{O2} = $2.5.10^{-16}$ $m^2.s^{-1}.Pa^{-1}$), de sorte que le CO_2 diffuse beaucoup plus vite que l'O_2 (le plasma contient beaucoup plus de CO2 que d'O2 dissous).
Lors d'un travail physique (débit cardiaque élevé), le temps de contact chute jusqu'au tiers de sa valeur de repos).



Remarque 1 : chez une personne au repos, les cellules des tissus n'ont besoin en moyenne que de 25 % de l'O2 disponible dans le sang oxygéné ; en effet, contrairement à ce qu'indique son appellation, le sang désoxygéné contient encore 75 % de l'oxygène qu'il transporte. Lors d'efforts physique, la teneur en O2 de sang désoxygéné tombe sous les 75%. Le corps humain est ainsi doté d'une réserve d'oxygène qui lui permet de satisfaire des besoins accrus.

Remarque 2 : quand on s'élève en altitude, la pression atmosphérique totale diminue, et avec elle la pression partielle d'O2, qui passe de 159 mmHg au niveau de la mer à 110 mmHg à 3050 m, et à 73 mm Hg à 6100 m. Bien que l'O2 représente toujours 20,9 % du total, la PO2 de l'air inspiré diminue à mesure que l'altitude augmente. La PO2 alvéolaire diminue proportionnellement, de sorte que l'O2 diffuse plus lentement dans le sang (symptômes du mal d'altitude : souffle court, maux de tête, fatigue, insomnie, nausées et étourdissements).

VII. Liaison et transport de l'O_2 dans le sang :

La pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel, PaO_2 est aux alentours de 90 -95 mmHg. Le volume d'oxygène dissous dans le sang artériel est de 0.3 ml (1,5 % d'O2 total transporté dans le sang) pour 100 ml de sang artériel. La pression partielle de l'oxygène dans le sang veineux (PvO_2) est de 40 mmHg ce qui correspond à un volume de 0.1 ml d'oxygène pour 100 ml de sang veineux. On considère que la PvO_2 locale est un témoin de la PO_2 tissulaire. L'oxygène est transporté essentiellement sous forme combinée avec l'hémoglobine (98,5 %). Un globule rouge contient 280 millions de molécules d'hémoglobine, chaque molécule d'hémoglobine, au poids moléculaire de 64 500 Da, est un tétramère formé de quatre chaînes polypeptidiques : la globine (4 sous unités 2α + 2β) . Chacune des chaînes est liée à un groupement prosthétique : l'hème qui contient un atome de fer fixateur de l'oxygène.
L'oxyhémoblobine (HbO_2) représente la molécule d'hémoglobine transportant l'oxygène.
L'hémoglobine réduite (Hb) représente la forme non oxygénée de la molécule dont une fraction minime transporte du CO_2 ou carbhémoglobine. Un gramme d'hémoglobine fixe 1.39 ml d'oxygène. La quantité moyenne d'hémoglobine étant de 15 grammes pour 100 ml de sang chez l'homme, l'oxygène transporté sous forme combinée est de 20.8 ml d'oxygène pour 100 ml de sang. La forme combinée se révèle donc, quantitativement, la forme de transport préférentielle de l'oxygène.
On appelle saturation en oxygène (SO_2) le rapport hémoglobine oxygénée sur hémoglobine oxygénable. La saturation de l'hémoglobine en oxygène est donc le mode d'expression de l'oxygène combinée. La saturation devient indépendante de la quantité d'hémoglobine. La valeur normale de saturation de l'hémoglobine en oxygène est de 98 %.
La relation entre la SO_2 et la PO_2 représente une sigmoïde pour laquelle on peut décrire deux régions remarquables (voir figure).

Le plateau de la sigmoïde : correspond aux valeurs élevées de la PaO_2, celles habituellement retrouvées au niveau du sang artériel lorsque l'hémoglobine se combine à l'oxygène. Lorsque la PaO_2 chute de 95 à 70 mmHg, ce qui traduit une hypoxémie franche, il n'y a pas de diminution importante de la saturation en oxygène (98 à 94 %) donc pas de

diminution importante de la quantité d'oxygène transportée vers les tissus. Ainsi, on peut vivre avec des PaO_2 relativement basse en altitude.

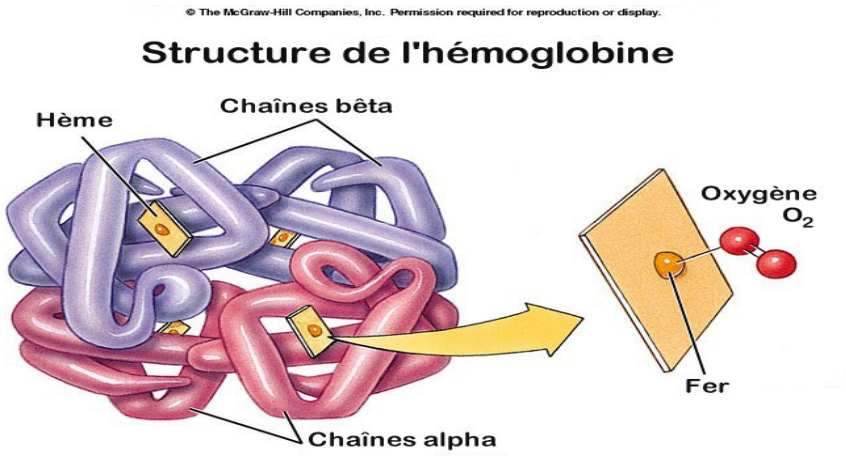
La partie très en pente de la sigmoïde : correspond aux valeurs de PaO_2 habituellement relevées au niveau du sang tissulaire. Dans cette région une diminution de la PO_2 entraînera une chute importante de la saturation, c'est-à-dire une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. Autrement dit, on observe une libération importante d'oxygène, par l'hémoglobine, pour les tissus. Dans cette région, l'O_2 n'est plus fixé mais libéré par son transporteur qui se révèle donc parfaitement adapté à ses différents rôles :
captation, transporte et libération de l'oxygène.

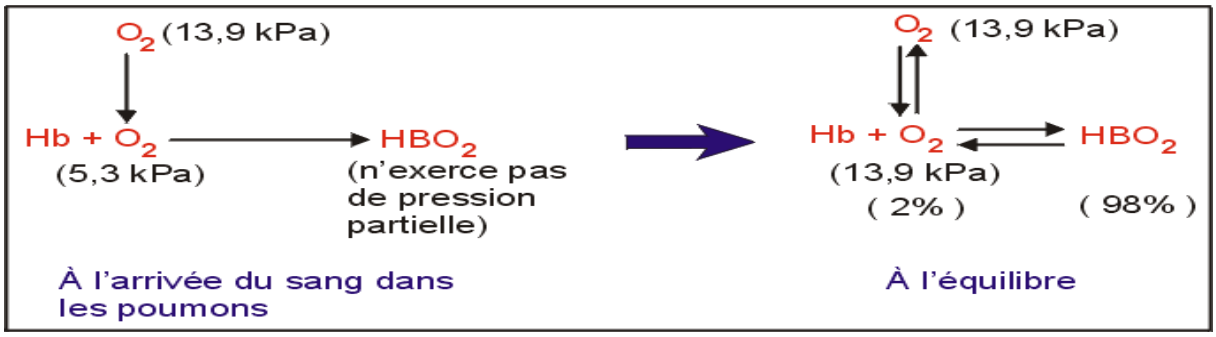
L'augmentation de la température, des ions H^+, de la $PaCO_2$, de la concentration en 2-3-diphosphoglycérate (2-3-DPG un métabolite de la glycolyse dans les érythrocytes) provoque un déplacement de la courbe de saturation de l'hémoglobine en oxygène vers la droite. Pour une même PO_2 la saturation est inférieure, il y a diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène ou libération supplémentaire d'oxygène par l'hémoglobine, pour les tissus.

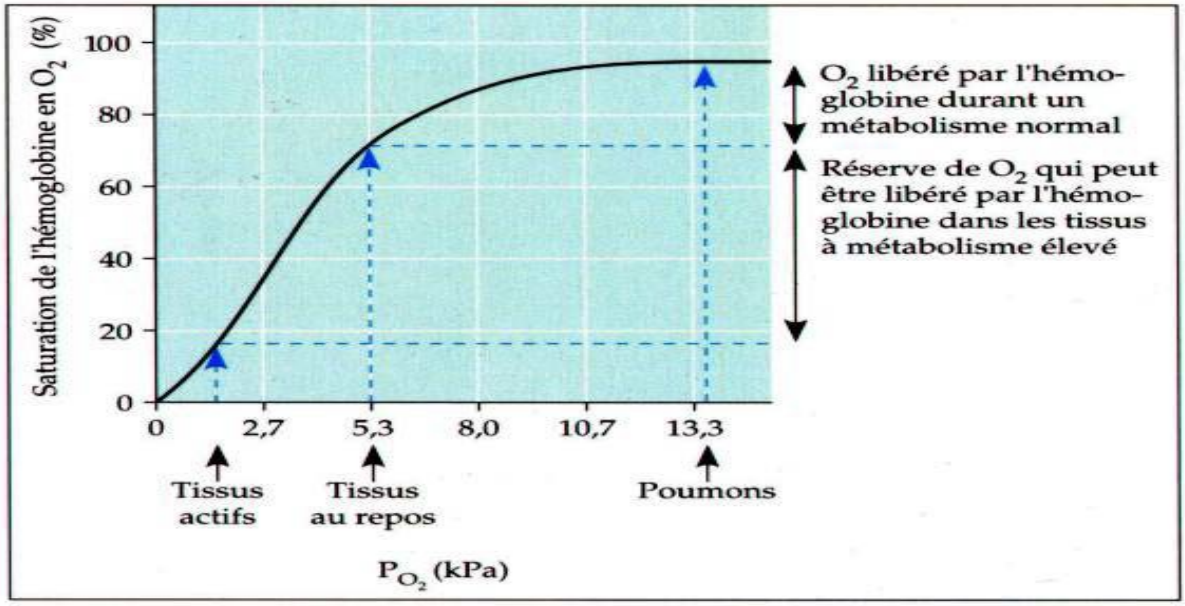
Ainsi, lorsque localement un groupe musculaire augmente son activité et donc sa température, ses ions H^+ et son CO_2, il y a libération accrue d'oxygène par l'hémoglobine. Les modifications en sens opposé de ces différents facteurs entraînent une augmentation de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène.

Remarque : La myoglobine (réservoir transitoire de l'O_2 dans le muscle) présente une courbe de dissociation de l'O_2 avec une pente plus prononcée que celle de l'Hb. Il en est de même pour l'Hb fœtale. Le monoxyde de carbone (CO) présente une courbe de dissociation avec l'Hb dont la pente est extrêmement abrupte. C'est-à-dire que même un très faible pourcentage de CO dans l'air ambiant entraîne un déplacement de l'O_2 de l'Hb (intoxication par le CO)

© The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.







VIII. Liaison et transport du CO_2 dans le sang :

Chez une personne à l'état normal de repos, un volume de 100 ml de sang désoxygéné contient l'équivalent de 53 ml de CO2 gazeux, qui est transporté dans le sang sous trois formes principales.

Le coefficient de solubilité du CO_2 étant 20 fois supérieur à celui de l'oxygène, le volume de CO_2 transporté par **voie dissoute** est également plus importante : 3 ml de CO_2 dissous pour 100 ml de sang, soit environ 7 % du transport du gaz carbonique. La concentration en CO_2 dissous dans le plasma dépend de façon linéaire de la pression partielle de CO_2 y régnant et est égale à : **$[CO_2] = \alpha CO_2.PCO_2$** (mmol/l plasma) ou (ml/l plasma)

αCO_2 étant le coefficient de solubilité (de Bunsen) de CO_2. Dans le plasma à 37°C :

$\alpha CO_2 = 0.225$ mmol.l^{-1}.KPa^{-1}

ou, converti en volume de CO_2 (ml = mmol.22.26) :

$\alpha CO_2 = 5$ ml. l^{-1}.KPa^{-1}

Comme pour l'oxygène, ce sont **les formes combinées** du CO_2 qui représentent la majeure partie du transport. Dans le plasma le CO_2 peut

se combiner avec les protéines selon la relation $PrNH_2 + CO_2 \leftrightarrow PrNHCOOH$, ce mode de transport est secondaire. Par ailleurs le CO_2 peut donner la réaction $CO_2 + H_2O \leftrightarrow CO_3H_2$, réaction qui se fait très lentement au niveau du plasma qui ne contient pas d'anhydrase carbonique. Arrivant dans l'hématie, le CO_2 va se combiner avec les groupes aminés de l'hémoglobine pour former **la carbhémoglobine** $HbNH_2 + CO_2 \leftrightarrow HbNHCOOH$. **Les composés carbaminés** représentent 23 % du transport du CO_2, le reste du transport (70 %) sera assuré par la voie des bicarbonates.
En effet, le CO_2 en présence d'anhydrase carbonique dans l'hématie va rapidement se transformer en acide carbonique qui va se dissocier **en ion bicarbonate** et hydrogène ($CO_2 + H_2O \leftrightarrow CO_3H^+ + H^+$). **Les ions bicarbonates** formés dans le globule rouge vont migrer dans le plasma et être échangés contre des ions chlores. Les ions H^+ devraient diminuer le pH du liquide intra-érythrocytaire. Cependant l'hémoglobine réduite est moins acide que l'oxyhémoglobine ce qui signifie qu'elle est moins dissociée donc va s'accompagner d'une fixation d'ion H^+ sur l'hémoglobine, le pH du globule rouge restant constant. Le transport du CO_2 sous forme combinée va donc se faire essentiellement sous forme de bicarbonates formés dans l'hématie mais dont les deux tiers sont transportés par le plasma. Au niveau du poumon, la transformation de l'hémoglobine réduite en oxyhémoglobine va libérer des ions H^+ qui s'associant au bicarbonate $CO_3H^+ + H^+ \leftrightarrow CO_2 + H_2O$ permet l'élimination du CO_2 et des ions H^+. Le CO_2 plasmatique total donne une information sur le CO_2 transporté à la fois sous forme de bicarbonates et de CO_2 dissous, il est de 25 mmol par litre de plasma artériel.

IX. Régulation de la respiration :

Au repos, les cellules de l'organisme consomment environ 200 ml d'O2 par minute. Pendant un exercice intense, la consommation peut être de 15 à 20 fois plus élevée, voire 30 fois chez les athlètes. Plusieurs mécanismes homéostatiques contribuent à ajuster l'effort respiratoire aux exigences métaboliques.

IX.1. Les centres respiratoires

Le centre bulbaire de la rythmicité
La respiration est soumise à une régulation centrale. Les muscles respiratoires sont innervés par les nerfs des racines cervicales et thoraciques (C4-8, Th1-7). Ces motoneurones sont reliés à des nerfs d'origine bulbaire qui constituent les voies des neurones à activité inspiratoire et expiratoire. Le centre bulbaire de la rythmicité est composé de deux aires, inspiratoire et expiratoire. Lors de la respiration au repos, le centre inspiratoire envois spontanément des efferences motrices pendant deux secondes vers les muscles intercostaux externes par les nerfs intercostaux et au diaphragme par les nerfs phréniques. Ces muscles se contractent et l'inspiration a lieu. Même quand toutes les connexions entre les nerfs afférents et l'aire inspiratoire sont sectionnées

ou bloquées, les neurones de cette région continuent à émettre spontanément les influx rythmiques qui déclenchent l'inspiration. Au bout de ces deux secondes, l'aire inspiratoire devient inactive et les influx nerveux cessent. Ne recevant aucun influx nerveux, les muscles inspiratoires se relâchent pendant trois secondes, ensuite le cycle recommence. Les neurones de l'aire expiratoire sont inactifs durant la respiration au repos. Par contre, durant la respiration forcée, les influx nerveux émis par l'aire inspiratoire activent l'aire expiratoire, qui émet des influx nerveux responsables de la contraction des muscles intercostaux internes et des muscles abdominaux.

Le centre pneumotaxique

C'est le centre de rythmicité bulbaire qui régit le rythme de base de la respiration, mais d'autres régions du tronc cérébral participent à la coordination de la transition entre l'inspiration et l'expiration. L'une d'elles est le **centre pneumotaxique** , situé dans la partie supérieure du pont et transmet des influx inhibiteurs à l'aire inspiratoire. Le principal effet de ces influx nerveux est de contribuer à freiner l'aire inspiratoire avant que les poumons ne se gonflent trop, ces influx limitent la durée de l'inspiration. Quant le centre pneumotaxique devient plus actif, la fréquence respiratoire augmente puisque la durée de chaque cycle inspiration- expiration diminue.

Le centre apneustique :

La coordination de la transition entre l'inspiration et l'expiration dépend également d'une région du tronc cérébral appelée **centre apneustique**, qui est située dans la partie inférieure du pont. Ce centre active l'aire inspiratoire par des influx excitateurs qui prolongent l'inspiration. Il en résulte une inspiration longue et profonde. Quand le centre pneumotaxique est actif, il l'emporte sur les signaux provenant du centre apneustique.

IX.2. La régulation du centre respiratoire

Le rythme de base de la respiration établi et coordonné par l'aire inspiratoire peut être modifié en réponse à des influx provenant d'autres régions de l'encéphale ou de récepteurs du système nerveux périphérique, et à d'autres facteurs.

Les influences corticales sur la respiration

Le cortex cérébral étant relié au centre respiratoire, nous pouvons volontairement modifier notre manière de respirer. Nous pouvons même refuser carrément de respirer pour un court laps de temps. Le contrôle volontaire joue un rôle protecteur parce qu'il permet d'empêcher l'entrée d'eau ou de gaz irritants dans les poumons. Cependant, la capacité de bloquer la respiration est limitée par l'accumulation de CO^2 et d'ions H+ dans l'organisme. Quand la Pco^2 et la concentration d'ions H+ atteignent un certain seuil, l'aire inspiratoire est stimulée vigoureusement, des influx nerveux parcourent les nerfs phréniques et intercostaux jusqu'aux

muscles inspiratoires et la respiration reprend, qu'on le veuille ou non. Des influx nerveux de l'hypothalamus et du système limbique exercent aussi une action sur le centre respiratoire et permettent à des stimulus émotifs de modifier la respiration, notamment lorsqu'on rit ou qu'on pleure.

La régulation de la respiration par les chimiorécepteurs

Les **chimiorécepteurs** situés à deux endroits sont ainsi sensibles aux concentrations de Co^2, de H+ et d'O^2 et transmettent l'information au centre respiratoire. Les **chimiorécepteurs centraux** se trouvent dans le bulbe rachidien ils réagissent aux variations de la concentration en ions H+ ou de la Pco^2 ou des deux, dans le liquide cérébrospinal. Les **chimiorécepteurs périphériques** sont situés dans les **corpuscules aortiques,** des petit amas de cellules logés dans la paroi de l'arc aortique et dans les **glomi carotidiens.** Notons que les chimiorécepteurs sont situés prés des barorécepteurs. Les axones de neurones sensitifs qui émergent des corpuscules aortiques font partie du vague (X), tandis que ceux des glomi carotidiens appartiennent aux nerfs glossopharyngiens droit et gauche (IX)

Normalement, la Pco^2 dans le sang artériel est de 40mm Hg. S'il y a **hypercapnie,** un état caractérisé par une augmentation, même faible, de la Pco^2, l'augmentation résultant de la concentration des ions H+ dans le liquide cérébrospinal stimule les chimiorécepteurs centraux qui réagissent alors vigoureusement ; le centre inspiratoire commande par conséquent une augmentation de la ventilation. Les chimiorécepteurs périphériques sont aussi stimulés a la fois par la Pco^2, élevée et par l'augmentation de la concentration d'ions H+. De plus, ils réagissent aux déficits en O^2, contrairement aux chimiorécepteurs centraux. Les chimiorécepteurs périphériques réagissent aux variations de la Po^2 lorsque la Po^2 artérielle passe sous les 60 mmHg – aux environs de 50 mmHg -, ce qui entraine une hyperventilation réflexe importante. On rencontre des Po^2 artérielles inférieurs à 60 mmHg chez les gens vivant en altitude et chez les personnes souffrant de maladies pulmonaires obstructives chroniques.

La stimulation de la respiration par les propriocepteurs

Dés que l'on commence à faire de l'exercice, la fréquence et l'amplitude respiratoires augmentent. Avant même qu'apparaissent les variations de la Po^2, de la Pco^2 ou de la concentration en ions H+. Le principal stimulus à l'origine de ces changement rapides de l'effort respiratoire provient des propriocepteurs, qui régissent le mouvement des articulations et des muscles. Les influx nerveux des propriocepteurs stimulent l'aire inspiratoire du bulbe rachidien. En même temps, l'aire inspiratoire reçoit des influx excitateurs provenant de certaines collatérales (ramifications) d'axones des neurones moteurs supérieurs qui prennent naissance dans l'aire motrice primaire (gyrus précentral).

Le réflexe de distension pulmonaire
Des récepteurs sensibles a l'étirement, semblables à ceux des vaisseaux sanguins, sont situés dans les parois des bronches et des bronchioles ; on les appelle **barorécepteurs.** En réponse à leur étirement lors du gonflement excessif des poumons, le nerf vague (X) envoie des influx nerveux à l'aire inspiratoire et le centre apneustique ne peut plus activer l'aire inspiratoire. L'expiration est alors déclenchée. Au fur et à mesure que l'air est expulsé, les poumons se rétractent et les barorécepteurs cessent d'être stimulés. Ainsi, l'aire inspiratoire et le centre apneustique ne sont plus inhibés et une nouvelle inspiration s'amorce. Ce réflexe, appelé **réflexe de distension pulmonaire** (ou réflexe de Hering Breuer), est avant tout un mécanisme de protection qui prévient la distension excessive des poumons et il ne joue pas un rôle clé dans la régulation normale de la respiration.

Les autres facteurs influant sur la respiration

La stimulation du systéme limbique, L'anxiété ou l'anticipation d'une activité peut stimuler le systéme limbique, ce dernier envoie alors un signal excitateur à l'aire respiratoire qui fait augmenter la fréquence et l'amplitude respiratoires.

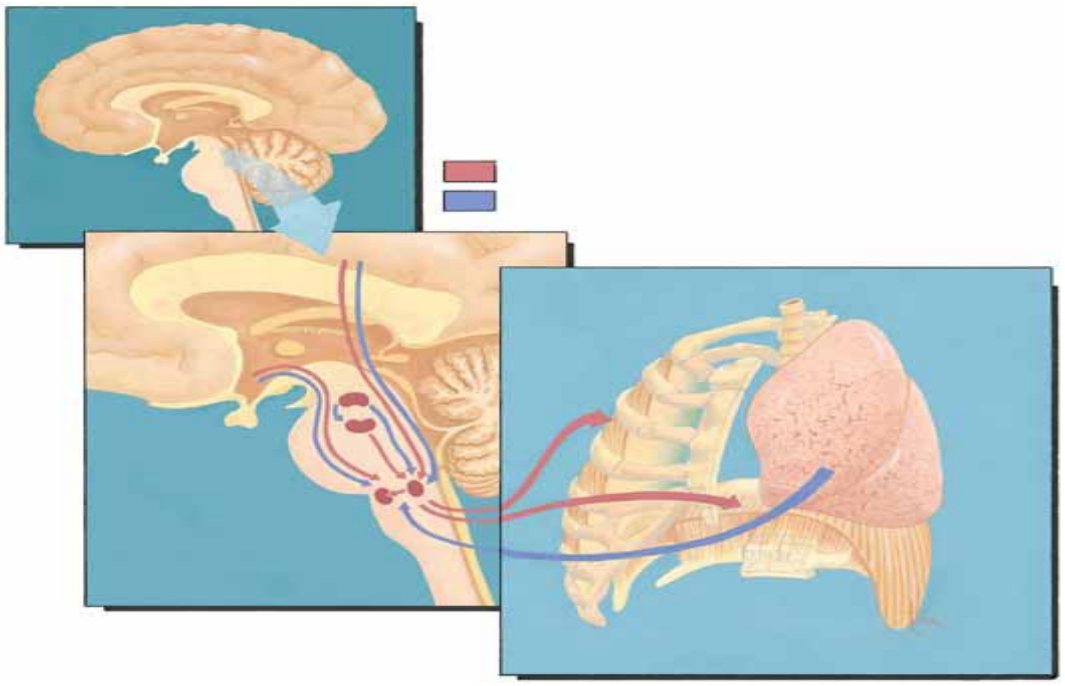
La température. L'augmentation de la température corporelle qui résulte, par exemple, d'un excès de fièvre ou d'un exercice physique vigoureux accélère la fréquence respiratoire : inversement, une diminution de la température corporelle ralentit la fréquence respiratoire. Une exposition soudaine au froid (Comme lorsqu'on plonge dans l'eau froide) cause une **apnée,** ou un arrêt de la respiration temporaire

La douleur. Une douleur vive et soudaine cause une brève apnée. Mais une douleur somatique prolongée fait augmenter la fréquence respiratoire. La douleur viscérale peut ralentir la respiration.

L'étirement du sphincter de l'anus. Cette action fait augmenter la fréquence respiratoire. On l'utilise parfois pour stimuler la respiration chez un nouveau-né ou chez une personne qui a cessé de respirer.

L'irritation des voies respiratoires. L'irritation physique ou chimique du pharynx ou du larynx provoque un arrêt immédiat de la respiration suivi d'un accès de toux ou d'éternuements.

La pression artérielle. Les barorécepteurs carotidiens et aortiques qui détectent les variations de la pression artérielle jouent aussi un rôle modeste dans la respiration. L'élévation soudaine de la pression artérielle fait diminuer la fréquence respiratoire, alors qu'une baisse de la pression artérielle la fait augmenter.



Chargée des cours en Physiologie Humaine, Médecine 2ième année, UMMTO
Mme Messaoudi Djamila